

Edema de la Médula Ósea de la Rodilla

Aurelio Carvallo V., Alfonso Moraga V.
Unidad de Reumatología, Servicio de Medicina,
Hospital San Juan de Dios

Summary

Bone marrow edema (BME) or transient bone marrow edema syndrome (TMES) affects the joints, particularly the hip and less frequently the knee and ankle. Knee problems are usually related to traumatic causes, nevertheless, this can also be caused by micro traumatism brought on by daily life or overload. Diagnosis is confirmed by using nuclear magnetic resonance (NMR), since both x-rays and computer assisted tomographies (CAT) are unresponsive, and scintigraph, though sensitive, is none specific. It is described as the cause of pain in osteoarthritis and can also be observed in transitory osteoporosis, in migratory regional osteoporosis, and in the first stage of avascular bone necrosis (ABN), which is its main differential diagnosis.

We present three cases of patients with knee pain, with no history of contusion. Two cases presented minor signs of osteoarthritis, two presented a decrease in bone density, and one presented hyperlaxity. NMRs were required, since normal procedures led to no results, and showed the existence of BME. Treatment was conservative, specially oriented towards unloading the joints, with a favorable evolution prior to six months.

Key words: *Bone marrow edema, painful knee, regional osteoporosis.*

El edema de la médula ósea (EMO), o síndrome de edema transitorio de la médula ósea (SETMO), es una afección articular que compromete en especial a la cadera y con menor frecuencia a la rodilla y el tobillo. Se manifiesta por dolor y limitación de la articulación afectada, y en los casos de ser ésta la rodilla, se puede acompañar de aumento de volumen de grado variable. El compromiso de cadera se ha asociado principalmente con el embarazo¹ y el de rodilla, habitualmente con un origen traumático, siendo más frecuente en personas jóvenes y que practican deporte, considerándose que estas lesiones representan

contusiones en el interior de la médula ósea que clínicamente se expresan por dolor.² Sin embargo, se ha descrito también su aparición espontánea, probablemente en terrenos predispuestos frente a microtraumatismos propios de la vida diaria. El diagnóstico se confirma por resonancia nuclear magnética (RNM), ya que la radiografía y la tomografía axial computarizada (TAC) son negativas y la cintigrafía, si bien sensible, es inespecífica. Se le ha señalado como una de las principales causas de dolor en la artrosis³ y se observa también en la osteoporosis transitoria (OT), en la osteoporosis regional migratoria (ORM) y en la primera etapa de la necrosis ósea aséptica (NOA), siendo ésta, por su significado, el principal diagnóstico diferencial.

El objetivo de la presente comunicación es describir tres casos de EMO de rodilla, de inicio subagudo, sin antecedentes traumáticos, con radiografía normal o de artrosis incipiente y RNM concordante.

Pacientes y método. Se describen tres pacientes, dos mujeres y un hombre, de 51, 57 y 65 años, respectivamente, atendidos los años 2005 y 2006. El inicio fue subagudo, con dolor de apoyo, limitación funcional y moderado aumento de volumen en dos de ellos. Ninguno con antecedentes de trauma u otra enfermedad general. En todos se descartó patología local inflamatoria o tumoral.

Paciente Nº 1

J.M.S. Hombre de 66 años portador de osteoporosis (T:<-2.5), con el antecedente de dos fracturas, codo y cadera, secundarias a caídas, y una fractura de estrés de calcáneo asociado a un período en que caminó más de lo habitual Dos semanas antes de consultar, sin causa aparente, hubo dolor de apoyo en rodilla derecha. Al examen físico: mesomorfo, hiperlaxo moderado, genu valgo y recurvatum. Dolor moderado de rodilla a movimientos extremos. Polley (-). Función conservada.

Exámenes: Hemograma, velocidad de sedimentación (VHS), perfil bioquímico y lipídico: normales. Radiografía de rodillas, normal. Se indica AINE y actividad liviana. Por persistencia del dolor se realiza RNM de ambas rodillas, en que se describe tenue adelgazamiento del cartílago articular fémoro-tibial de aspecto degenerativo leve. Área de alteración osteocondral en el cóndilo femoral externo. Extensa zona de edema óseo que compromete el cóndilo femoral interno, sin interrupción de la cortical. Como primera posibilidad debe considerarse una osteonecrosis. Pequeña hidrartrosis. Rotura y degeneración meniscal interna (Figuras 1 y 2). Se indica reposo relativo, bastón de descarga, calcitonina, AINE y rehabilitación, con lo que mejora progresivamente. RNM de control a los tres meses: cartílagos y meniscos, semejantes a examen previo. Notoria regresión de los signos de edema óseo visualizado previamente. Se mantiene tratamiento. Evolución favorable con leve dolor intermitente.

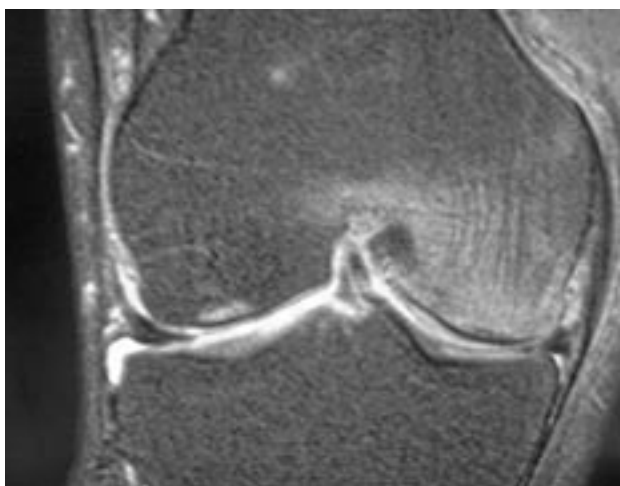


Figura 1. Extensa zona de edema óseo que afecta el cóndilo medial sin signos de interrupción de la cortical.

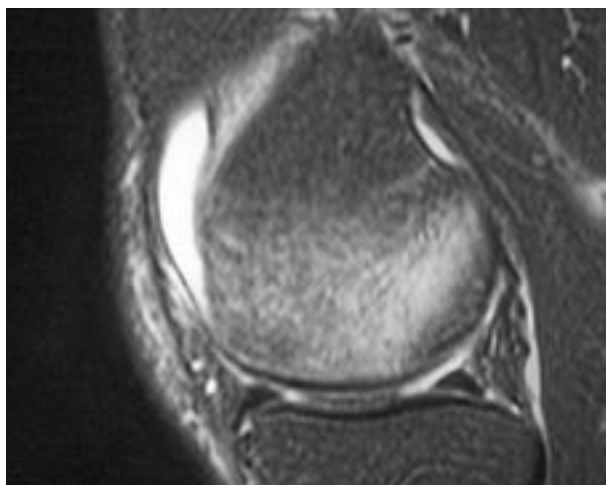


Figura 2. La misma lesión en una visión lateral.

Paciente N° 2

C.C.D. Mujer de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial en etapa I, por la que recibe enalapril 20 mg. En tratamiento por fibromialgia desde 2001 (AINE, antidepresivos, corticosteroides intermitentes, terapia física). Un mes con dolor de moderada intensidad y aumento de volumen en rodilla derecha, en especial con cambios de posición. Caminó más de lo habitual en recientes vacaciones. Examen físico: mesomorfa, discreto aumento de volumen y temperatura de rodilla derecha, Polley (+), roce discreto, maniobra de “cepillo” (+) con dolor, discreta limitación de movilidad.

Exámenes: Hemograma, VHS, perfil bioquímico y lipídico: normales. Densitometría ósea: normal. Radiografía de rodillas: leve disminución de espacios mediales. Leve porosis región interna cóndilo medial. RNM de rodilla derecha: foco de edema óseo subcondral y periférico de cóndilo femoral medial, tercio medio y posterior, que puede estar en relación a fracturas microtrabeculares por contusión o por sobrecarga. Cambios degenerativos iniciales. Discreta cantidad de líquido (Figura 3). Se indican reposo relativo y bastón de descarga, lo que cumple irregularmente. Tres meses después se reagudizan sus molestias. Se realiza control de RNM, que muestra parcial regresión del edema óseo inicial. En la actualidad, aparición de edema óseo en relación a cóndilo femoral lateral, lo que plantea el diagnóstico de edema óseo transitorio (migratorio). Se indican reposo relativo, bastones de descarga, calcitonina, AINE. Evolución favorable. Dolor leve ocasional.

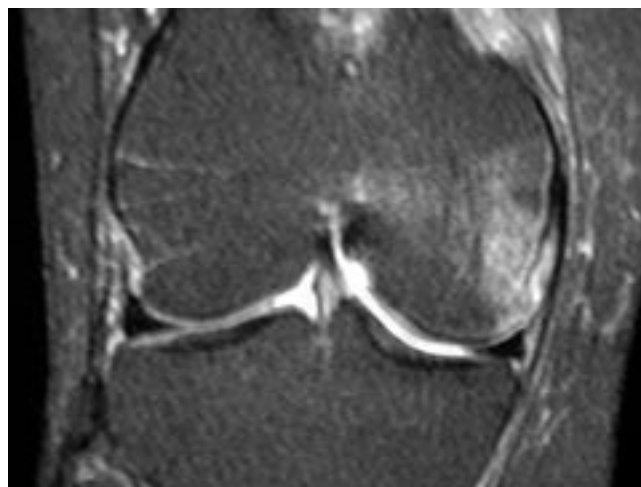


Figura 3. Foco de edema óseo subcondral en cóndilo femoral medial.

Paciente Nº 3

M.L.A. Mujer de 51 años, sin antecedentes patológicos. Una semana con dolor moderado en rodilla derecha, con apoyo y cambios de posición. Sin antecedentes traumáticos ni cambios significativos en sus actividades de la vida diaria. Examen físico: mesomorfa, moderado aumento de volumen con tendencia a semiflexión de rodilla derecha, Polley (+) discreto, roce (+), maniobra de “cepillo” (+) doloroso.

Exámenes: Hemograma, VHS, perfil bioquímico y lipídico: normales. Densitometría ósea: osteoporosis columna (T:-3.2), osteopenia de caderas (T:-2.0 y -2.2). Radiografía de rodillas: discreto aumento de partes blandas suprarrotuliano. Discreta disminución de espacio. Leves osteofitos en platillos tibiales y discreta disminución del espacio patelo-femoral en axial. Se diagnostica artrosis de rodillas con sinovitis secundaria a derecha. Se indican AINE y actividad liviana, con una evolución favorable. Dos meses después reaparecen los síntomas. Se realiza punción articular, obteniéndose 9 ml de líquido tipo I. Se administra acetona de triamcinolona intraarticular, con buena respuesta clínica. Dos meses más tarde reaparecen síntomas. Nueva punción: 4 ml líquido tipo I. inyectándose nuevamente acetona de triamcinolona intraarticular, con buena respuesta. Sin embargo, a los dos meses nuevamente inicia sus manifestaciones, por lo que se realiza RNM de ambas rodillas, que muestra moderada hidrartrosis, condromalacia rotuliana y un foco de edema óseo que compromete el platillo tibial externo y la base de las espinas tibiales (Figura 4). Se indican reposo relativo, bastón de descanso, calcitonina, AINE. A los tres meses la respuesta clínica es buena, sin dolor ni aumento de volumen.



Figura 4. Zona de edema óseo que compromete el platillo tibial externo y región media tibial por debajo de las espinas.

Discusión. El edema de la médula ósea debe ser considerado entre las causas que pueden provocar dolor articular. Como se señaló en la introducción, ha sido descrito en diversas articulaciones y especialmente en la cadera, en la que afecta más frecuentemente al sexo masculino entre los 30 y 60 años de edad; en las mujeres tiene una significativa relación con el embarazo, en especial durante el tercer trimestre o en el puerperio, siendo más común en las primigestas.¹ Cuando el compromiso afecta a la rodilla, se asocia de preferencia con episodios traumáticos, y es frecuente en deportistas que sufren contusiones significativas.²⁻⁴ Sin embargo, y tal como sucede en nuestros casos, el EMO de la rodilla puede también presentarse en forma espontánea, sin antecedentes traumáticos aparentes. Es de interés en este sentido considerar la descripción hecha por Felson D. y colaboradores, quienes lo señalan como causa o factor contribuyente al dolor en la artrosis de la rodilla.⁵ Estos autores, en un estudio de 401 personas que cumplían con criterios radiológicos de artrosis, encontraron edema de la médula ósea a través de RNM en un 77,5% de quienes tenían dolor y sólo en un 30% de quienes no lo tenían. La diferencia es significativa, teniendo correlación con el grado de compromiso radiológico y también con la intensidad del dolor. Constituiría, por consiguiente, un fenómeno análogo al trauma crónico por sobreuso.^{3,4}

Al revisar la historia clínica de nuestros pacientes, si bien no destaca una causa aparente como desencadenante del cuadro, hay algunos hechos que se deben analizar. Uno de ellos era portador de una osteoporosis primaria y una moderada hiperlaxitud, con la consiguiente hipermovilidad articular, habiendo presentado previamente dos fracturas (codo y cadera) postraumatismos moderados (caídas) y una fractura de calcáneo por sobrecarga o estrés, luego de haber caminado en forma prolongada más allá de lo habitual. Podría en este contexto considerarse, por ambos hechos, como un terreno predispuesto, ya que las lesiones señaladas fueron desproporcionadas en relación a la causa. La hiperlaxitud y el síndrome de hipermovilidad articular (SHA) han sido descritos y estudiados profundamente en nuestro país por Bravo J., señalando, entre otras variadas manifestaciones, una mayor asociación con osteoporosis y predisposición a lesiones osteoarticulares, incluidas fracturas.⁶ Las otras dos pacientes no tenían otros antecedentes significativos, a excepción de artrosis discreta y osteoporosis-osteopenia una de ellas. Ambas realizaban una vida normal, incluyendo actividad física recreativa liviana. Sin embargo, una de ellas había realizado más actividad que la habitual durante sus vacaciones y la otra había recibido dos meses antes corticosteroides de depósito intraarticular con aceptable respuesta, por lo que se podría postular que aumentó su actividad física, limitada

previamente por el dolor, y sometió a mayor sobrecarga la articulación. Puede plantearse, con estos antecedentes, que en ambas existió un trauma crónico relativo, por sobreuso. No hemos encontrado en la literatura una relación directa del uso de esteroides locales o generales con la aparición de EMO, a excepción de que éste fuera una primera etapa de una NOA.

Es importante considerar que el EMO ha sido descrito también en la osteoporosis transitoria dolorosa de la cadera, en la osteoporosis regional migratoria, planteada por las características evolutivas de la RNM en una de nuestras pacientes (C.C.D.), y en etapas tempranas de la evolución de la NOA de la cadera, proponiéndose que pudiera ser una forma inicial y reversible de la NOA, lo que necesita una mayor confirmación.⁷ Como se describió en uno de nuestros pacientes (J.M.S), este diagnóstico fue planteado como primera posibilidad en la RNM inicial, descartándose luego por la evolución clínica y control de RNM posterior. Por consiguiente, se considera que el EMO constituye un síndrome, y es la expresión imagenológica de variados cuadros, entre ellos, además de los señalados, de traumas no sólo agudos, sino también crónicos, como sucede en la artrosis o en articulaciones sometidas a una actividad desproporcionada en relación a su condición anatómica.

Lo habitual en estos casos es que los exámenes complementarios de laboratorio sean normales. En relación a la imagenología, la radiografía es negativa, salvo que muestra otra patología asociada (artrosis u osteoporosis, por ejemplo), al igual que la TAC. Sólo la RNM, con aumento de la señal en T2 y especialmente la secuencia de supresión grasa, ya sea en cortes coronales como sagitales, es muy sensible y permite hacer el diagnóstico. La cintigrafía, si bien es de alta sensibilidad, es inespecífica y no fue utilizada en nuestros pacientes.

La descripción histológica de estas lesiones demuestra aumento de agua, líquido exudativo, congestión y hemorragia, tal como puede ocurrir en edemas localizados o contusiones.⁵ No hay osteolisis histológica, sino desmineralización y edema medular.

El tratamiento se basa en reposo inicial, deambulación con descarga, analgésicos o AINE, kinesiterapia y tratamiento de la enfermedad de base cuando es necesario. Con estas medidas la evolución es buena y hacia una resolución espontánea en un tiempo aproximado de seis meses, como sucedió en nuestros pacientes. Se debe estar atento a descartar que el cuadro pueda ser una fase inicial de una NOA.

En conclusión, se presentan tres casos de pacientes con dolor de rodilla, sin antecedentes de contusión, dos de ellos con discretos signos de artrosis, dos con disminución

de la densidad ósea y uno con moderada hiperlaxitud. La razón por la que se solicitó RNM fue la falta de respuesta a las medidas habituales frente a una posible artrosis incipiente y, además, por la disociación entre el dolor y limitación funcional con los hallazgos clínicos y radiológicos de los pacientes. La presencia de edema de la médula ósea fue un hallazgo y se detectó sólo por RNM, de preferencia por el aumento de la señal en T2 y especialmente la secuencia de supresión grasa. Se ha descrito de preferencia en cadera y su presencia en rodilla se ha relacionado especialmente con antecedentes traumáticos (deportivos u otros), lo que no existía en nuestros pacientes, pero sí había condiciones anatómicas y/o presencia de microtraumas por sobreuso. Se ha descrito como una causa de dolor en la artrosis, existiendo en estos casos una relación significativa con las alteraciones radiológicas, lo que es importante de tener en consideración en los síntomas, evolución y tratamiento de estos pacientes. Su principal diagnóstico diferencial es la NOA en su primera etapa, la que se debe descartar por los antecedentes, el curso clínico y la evolución en los controles de RNM. El tratamiento es conservador, especialmente orientado a la descarga de la articulación, con lo que se espera una buena evolución en un período no superior a seis meses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrión M, Amenábar P, Rodríguez P y cols. Síndrome de edema de la médula ósea de la cadera. *Rev Med Chile* 2004; 132:947-954.
2. Speer KP, Spritzer CE, Bassett FH 3rd et al. Osseous injury associated with tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1992; 20:382-389.
3. Bollet A. Edema of the bone marrow can cause pain in osteoarthritis and other diseases of bone and joints (Editorial). *Ann Intern Med* 2001; 134: 591-593.
4. Muñoz S, Paolinelli P. Reacciones del hueso frente al estrés: estudio radiológico. *Rev Chil Radiol* 2005; 11:81-90.
5. Felson DT, Chaison C, Hill C, et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2001; 134:541-549.
6. Bravo J. Síndrome de hiper movilidad articular (SHA). Cómo diferenciarlo de otras alteraciones hereditarias de la fibra colágena. *Reumatología* 2004; 20:24-30.
7. Resnick D. *Diagnosis of bone and joints disorders*. 3rd edition. Philadelphia, Ed. W. B. Saunders Company, 1995; pp 3038-3039.